

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1934

THÈSE

N°

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS
(MENTION MÉDECINE)

PAR

HILER Wolf

Né le 24 Octobre 1908, à Pinsk (Pologne)

Les Hématuries de la Fièvre Typhoïde

Président de Thèse : M. LOEPER, Professeur

LIBRAIRIE L. RODSTEIN

17, RUE CUJAS

PARIS (5°)

1934

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS
(MENTION MÉDECINE)

PAR

HILER Wolf

Né le 24 Octobre 1908, à Pinsk (Pologne)

Les Hématuries de la Fièvre Typhoïde

Président de Thèse : M. LOEPER, Professeur

LIBRAIRIE L. RODSTEIN
17, RUE CUJAS
PARIS (5°)

1934

1. — PROFESSEURS

Le Doyen..... G. ROUSSY

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	PROUST.
Physiologie	BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	MARION.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LCEPER.
Hygiène et Médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie..	MAURICE VILLARET.
	CARNOT.
Clinique médicale.....	BEZANÇON.
	ACHARD.
	MARCEL LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
	LENORMANT.
Clinique chirurgicale.....	CUNEO.
	GREGOIRE.
Clinique ophtalmologique.....	GOSSET.
Clinique urologique.....	TERRIEN.
	LEGUEU.
Clinique d'accouchements.....	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
Clinique gynécologie.....	JEANNIN.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	J.-L. FAURE.
Clinique thérapeutique médicale.....	OMBRÉDANNE.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	RATHERY.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	LEMAITRE.
Clinique propédeutique.....	PIERRE DUVAL.
Clinique de la Tuberculose.....	SERGENT.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	LÉON BERNARD.
	MATHIEU.
Professeur sans chaire.....	HOVELACQUE.
	MAUCLAIRE.
	MULON.
	VERNE.



II. — AGREGÉS EN EXERCICE

MM.

Neurologie et Psychiatrie.....	ALAJOUANINE.
Pathologie médicale.....	AUBERTIN.
Pathologie médicale.....	BÉNARD HENRI.
Pathologie chirurgicale.....	BROcq.
Pathologie médicale.....	BRULÉ.
Pharmacologie	BUSQUET.
Pathologie chirurgicale.....	CADENAT.
Pathologie médicale.....	CATHALA.
Pathologie médicale.....	CHABROL.
Physiologie	CHAILLEY-BERT.
Pathologie médicale.....	CHEVALLIER.
Physique	DOGNON.
Pathologie médicale.....	DONZELOT.
Obstétrique	ECALLE.
Urologie	FEY.
Bactériologie	GASTINEL.
Pathologie chirurgicale.....	GATELLIER.
Pathologie chirurgicale.....	GIROUD.
Histologie	DE GAUDART D'ALLAINES
Oto-rhino-laryngologie	HALPHEN.
Pathologie médicale.....	HARVIER.
Pharmacologie	HAZARD.
Anatomie pathologique.....	HUGUENIN.
Pathologie médicale.....	HUTINEL.
Hygiène	JOANNON.
Chimie biologique.....	LABBÉ HENRI.
Pathologie médicale.....	LAROCHE GUY.
Pathologie chirurgicale.....	LEVEUF.
Neuro-psychiatrie	LEVY-VALENSI.
Pathologie médicale.....	LIAN.
Pathologie chirurgicale.....	MONDOR.
Pathologie médicale.....	MOREAU.
Pathologie chirurgicale.....	MOULONGUET.
Pathologie chirurgicale.....	MOURE.
Histologie	MULON.
Anatomie pathologique.....	OBERLING.
Anatomie	OLIVIER.
Médecine légale.....	PIÉDELIEVRE.
Obstétrique	PORTES.
Pathologie médicale.....	QUÉNU.
Physiologie	RICHT Fils.
Chimie biologique.....	SANNIÉ.
Dermatologie et syphiligraphie.....	SÉZARY.
Pathologie chirurgicale.....	VALLERY-RADOT.
	(Pasteur).
Ophtalmologie	VELTER.
Obstétrique	VIGNES.
Obstétrique	VAUDESCAL.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

Obstétrique	LEQUEUX.
Anatomie pathologique.....	LEROUX.
Parasitologie	NEVEU-LEMAIRE.
Histologie	RETTTERER.
Physique	ZIMMERN.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

A TITRE PERMANENT

(ANNEXE)

MM.

Clinique médicale.....	ABRAMI.
Clinique médicale.....	CHIRAY.
Clinique médicale.....	DUVOIR.
Clinique médicale.....	BASSET.
Clinique chirurgicale.....	CHEVASSU.
Clinique chirurgicale.....	HEITZ-BOYER.
Clinique chirurgicale.....	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale.....	N...
Clinique chirurgicale.....	SCHWARTZ.
Clinique obstétricale.....	LE LORIER.
Clinique obstétricale.....	LEVY-SOLAL.
Clinique obstétricale.....	METZGER.
Clinique obstétricale.....	GUENIOT.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.....	MAUCLAIRE, profes- seur sans chaire.
Stomatologie	FREY.
Education physique.....	CHAILLEY-BERT.
Radiologie clinique.....	LEDoux-LEBARD.
Puériculture	WEILL-HALLÉ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE ET A MA MERE

*Qui eurent une passion : l'amour
de leur fils; un seul but : son
succès, j'offre ce travail et y
joins toute ma vénération et
toute ma gratitude.*

MEIS ET AMICIS

A notre Maître et Président de thèse

Monsieur le Professeur LOEPER

PROFESSEUR DE THÉRAPEUTIQUE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
MÉDECIN DE L'HOPITAL DE LA PITIÉ
COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Qui nous a indiqué le sujet de
cette thèse, et en a accepté la
présidence.*

*Hommage de notre gratitude
et de notre profond respect.*

A mon Jury de thèse

A mes Maîtres de la Faculté et des Hôpitaux

INTRODUCTION

En abordant ce travail, nous voulons remercier notre Maître, le Professeur Loeper, qui a bien voulu nous donner les sujets de notre thèse et nous faire le grand honneur d'en accepter la présidence. Il a obligeamment mis à notre disposition quelques observations de ses malades avec des pièces d'autopsie et ainsi considérablement facilité notre tâche.

Après avoir esquissé un court aperçu historique, nous nous proposons dans ce modeste travail, de démontrer que les hématuries survenues au cours de la fièvre typhoïde et paratyphoïde sont loin d'être exceptionnelles. Lorsqu'on parcourt la littérature, se rapportant aux hématuries typhoïdiques, on se rend facilement compte que les différents auteurs étudient cette question sous différentes formes. Il y manque une étude d'ensemble.

La forme de début à laquelle on a donné le nom de néphro-typhus a été bien décrite et nous la passerons rapidement en revue. Nous voulons insister particulièrement sur les hématuries terminales, qui surviennent au cours des néphrites et cystites ou bien comme un des symptômes de la forme hémorragipare de la

fièvre typhoïde. Un intérêt particulier présente aussi l'hématurie au cours de la fièvre typhoïde traitée par l'eurotropine.

Les observations de chacun de ces groupes sont déjà assez nombreuses, nous les rappellerons en résumé et chercherons à dégager le type morbide de chaque groupe principal.

HISTORIQUE

L'étude des hématuries dans la fièvre typhoïde malgré leur fréquence relative, ne remonte qu'à la fin du XIX^e siècle.

Ce fut Albert Robin, un des premiers, qui dans sa thèse de 1877 (*La fièvre typhoïde, essais d'urologie clinique*) a décrite la forme dite hématurique de la fièvre typhoïde. Il fait l'étude très détaillée des urines et attribue aux complications urinaires une large part dans les rechutes au cours de convalescence de la maladie.

La question va entrer dans une phase nouvelle avec la découverte par Eberth, en 1880-82, de l'agent pathogène spécifique de la maladie. Avec les seules ressources des méthodes cliniques, on ne pouvait en effet considérer comme fièvre typhoïde que les états morbides présentant le tableau clinique habituel de cette maladie. Depuis qu'on pratique systématiquement le séro-diagnostic de Widal et l'hémoculture les auteurs ont modifié la conception nosographique ancienne de la fièvre typhoïde.

Dans les thèses d'Amat, de Didion et de Zègre on trouve cinq observations des hématuries typhoï-

diques. Guinon, en 1899, a rapporté une observation dans laquelle il s'agit d'un enfant de treize ans, qui au cours d'un purpura simple récidivant, fait une fièvre typhoïde; cette fièvre typhoïde provoqua l'apparition de nouvelles taches purpuriques et d'une abondante hématurie. G. Etienne a fait la même année un rapport sur « Des infections mixtes dans la fièvre typhoïde ». D'après lui, l'infection secondaire joue un rôle important dans le déterminisme des hémorragies à la période d'état.

En 1901, H. Vincent publia dans la Société de Biologie, deux cas de cystites hémorragiques dues au bacille d'Eberth, survenues toutes les deux brusquement au déclin de la maladie, à la défervescence.

Bezançon et Philibert font, en 1904, la description magistrale des formes extra-intestinales de la fièvre typhoïde dont ils ont ouvert l'étude avec les ictères paratyphiques. Pour ces auteurs le bacille d'Eberth se trouvant dans le sang, la fièvre typhoïde est une infection générale et l'agent pathogène, au lieu de localiser son action sur l'intestin comme il le fait généralement, la localise sur un autre organe.

Robin, Fressinger et M. P. Weil, en 1910, et deux ans plus tard Achard et Saint-Girons publient dans la Société Médicale des Hôpitaux de Paris des observations intéressantes sur le syndrome hémorragique tardif au cours de la fièvre typhoïde, dans lequel l'hématurie n'est qu'un épiphénomène.

Ces dernières années, nous voyons s'accroître le nombre des auteurs et des observations qui se rat-

tachent à l'étude des complications urinaires au cours des fièvres typhoïdes et paratyphoïdes.

Le professeur Achard, dans le *Journal des Praticiens*, publie en 1930 un article sur les hémorragies typhiques. Enfin en 1931, notre Maître, le professeur Lœper avec M. Lemaire présentent à la Société Médicale des Hôpitaux un cas de la forme pyélocystique de la fièvre typhoïde avec hématurie, mais sans symptômes abdominaux.

PATHOGENIE

Les hématuries de la fièvre typhoïde peuvent apparaître sous une double influence : une toxi-infection intense ou une prédisposition hémorragique. L'infection éberthienne peut, par sa seule virulence, engendrer un syndrome hémorragique, mais il semble que ce soit un fait exceptionnel, il faut plus que le bacille d'Eberth, il est nécessaire de lui associer soit une infection secondaire, soit une prédisposition aux hémorragies.

L'infection secondaire joue un rôle important, d'après G. Etienne, dans le déterminisme des hémorragies à la période d'état. A une observation personnelle il joint une observation de Wassermann où, à l'éruption de taches rosées, s'ajoute une éruption de pétéchies par suite d'une association des streptocoques et de bacille d'Eberth il cite aussi une observation analogue de Vincent et Cochez.

La prédisposition aux hémorragies a aussi son importance comme complication occasionnelle. Comme exemple peut nous servir l'observation rapportée par L. Guinon : il s'agit d'un enfant de treize ans qui, au cours d'un purpura simple récidivant, fait une fièvre typhoïde; cette fièvre typhoïde provoque l'apparition de nouvelles taches purpuriques et une abondante hématurie.

La bactériurie est fréquente dans la fièvre typhoïde. Vincent, en 1903, fait une étude sur la présence du bacille d'Eberth dans les urines des typhiques pendant et après la maladie et trouve ce bacille dans 19,50 % des cas. Mais la bactériurie ne s'accompagne que très exceptionnellement des lésions vésicales aboutissant à la cystite. Notre Maître, le professeur Lœper, a trouvé le bacille paratyphique B à l'état pur, dans le sang et les urines d'un malade qui a fait une pyélocystite typhique. Et c'est la raison pour laquelle il pense que le bacille typhique ou paratyphique loin de jouer le rôle d'un microbe de sortie devient l'agent causal des cystites. L'apparition des hématuries est souvent provoquée par le cathétérisme après une évacuation trop rapide de la vessie : c'est l'hémorragie par décompression.

Quant à la pathogénie de l'hématurie causée par l'urotropine au cours du traitement de la fièvre typhoïde elle n'est pas encore tout à fait établie. Nous savons que la forte hyperthémie provoque le dédoublement plus facile de l'urotropine en aldéhyde formique et ammoniaque. D'après Belkowski la production de l'hématurie est favorisée chez les fébricitants, surtout dans les états graves, par ce fait que les mictions sont rares, les urines épaisses et d'une réaction fortement acide, toutes conditions dans lesquelles la décomposition de l'urotropine se fait plus énergiquement. Si une semblable urine demeure longtemps dans la vessie, il est évident que l'action toxique du formol s'exercera avant tout sur cet organe.

ETUDE CLINIQUE

L'hématurie est l'émission simultanée du sang et de l'urine. Le sang qu'on trouve dans les urines peut provenir de différentes parties de l'appareil urinaire, comme reins, bassinets, vessie, ou bien il provient de tout l'appareil. L'hématurie est souvent accompagnée d'albuminurie et coïncide fréquemment avec la présence du pus et des cylindres dans les urines.

La présence du sang dans l'urine peut être reconnue à l'œil nu, par la coloration rosée ou rougeâtre et par la formation d'un dépôt lorsqu'on abandonne les urines dans un bocal. En cas de doute, l'examen microscopique qui doit porter sur des urines fraîchement émises montre la présence de globules rouges. Dans l'hémoglobinurie, au contraire, les globules rouges font défaut.

Si l'albuminurie constatée au cours de la fièvre typhoïde est d'une fréquence telle, qu'elle serait même pour certains auteurs un symptôme constant de la maladie, par contre l'hématurie chez un typhique constitue un symptôme relativement plus rare et assez grave; ainsi l'hématurie devient un symptôme constant de la néphrite typhoïdique qui marque

le début de la maladie et à laquelle on applique couramment le nom de néphro-typhus.

Le tableau clinique est celui d'une néphrite hémorragique très grave, avec température élevée, frissons, vomissements, état typhoïde plus ou moins marqué. Le néphro-typhus est caractérisé surtout par l'association de trois symptômes : albuminurie, hématurie et douleurs lombaires. Le caractère essentiel de cette complication de la fièvre typhoïde est la précocité de son apparition. Le diagnostic étiologique de la néphrite hématurique reste en général difficile pendant les premiers jours de la maladie. L'absence d'œdème, la prostration, la dissociation du pouls et de la température, la splénomégalie et l'apparition des taches rosées lenticulaires sont des signes précieux qui nous guident vers le diagnostic exact. En cas d'hésitation, le séro-diagnostic de Widal ou l'hémoculture apportent actuellement la solution du problème.

Habituellement, cependant, c'est au cours et non pas au début de la dothiéntérie qu'éclate la néphrite. Cette néphrite typhique proprement dite, souvent hémorragique, survient alors en pleine évolution de la maladie et l'hématurie paraît être le résultat d'une lésion locale organique. C'est le cas pour les hématuries dans la forme dite hématurique de la fièvre typhoïde (f. hématurique d'Albert Robin). Le diagnostic de néphrite hématurique s'impose alors facilement, le diagnostic de la dothiémentérie étant déjà posé auparavant et la confusion n'est guère possible.

Quant au pronostic, l'abondance de la diurèse nous paraît avoir une importance de premier ordre. D'après les observations que nous avons pu recueillir nous concluons que la fièvre typhoïde avec néphrite hémorragique précoce présente un caractère de gravité incontestable, la mort, survenant une fois sur deux. Dans le cas de M. Gouget, rapporté dans notre thèse, le malade a fait une infection typhoïdique dont les seules localisations appréciables ont été une néphrite, puis une pleurésie, en absence de toute manifestation intestinale. Nous voulons cependant souligner le début de cette infection par une hématurie et la conservation d'une diurèse normale, malgré les altérations rénales et la fièvre élevée. Dans toutes les observations citées par nous, nous n'avons pu déceler aucun antécédent rénal.

Pour l'étude des hématuries tardives nous avons recueilli dans la littérature médicale quelques observations particulièrement intéressantes et nous les rapportons dans notre thèse. Ces hématuries sont rarement isolées; elles s'associent souvent à d'autres hémorragies pour constituer le syndrome hémorragique tardif de la fièvre typhoïde ou bien viennent compléter le tableau de la cystite hémorragique.

Le syndrome hémorragique tardif peut se produire à la période de déclin ou même dans la convalescence de la fièvre typhoïde. D'après Robin, Fiessinger et M. P. Weil, ces hémorragies n'ont pas l'extrême gravité des cas précoces. Ce n'est pourtant une règle absolue et il suffit de citer l'observation publiée par

Achard et Saint-Girons d'un cas mortel de syndrome hémorragique tardif, survenu alors que le malade semblait sur la voie de guérison prochaine. En cela la fièvre typhoïde se rapproche de la plupart des grandes infections générales qui peuvent revêtir pareilles formes dans lesquelles l'abondance, la répétition, la multiplicité des hémorragies indiquent une influence générale vraiment hémorragipare, impliquant un pronostic grave.

Le syndrome se caractérise par des pétéchies abondantes, des gingivorragies, des métorragies, des hémoptisies, des hémorragies méningées et des hématomes sous-cutanés; très importants nous paraissent cependant les hémorragies intestinales et les hématuries. Il n'est pas rare, dans ces formes hémorragiques de noter des symptômes ataxo-adiynamiques et une température élevée, indice de gravité.

MM. Robin, Fiessinger et Mathieu-Pierre Weil ont noté chez leurs malades l'irrétaction du caillot, ainsi que la diminution du nombre des hémato blastses; mais ils insistent surtout sur la faible densité du sang pesé qui est de 1,033,6 au lieu de 1,040. Quant à sa composition chimique, elle est normale au point de vue minéral, mais très diminué au point de vue des matières organiques. Cette altération humorale semble donc jouer le rôle principal dans le déterminisme de l'hématurie, ainsi que de tout le syndrome hémorragique tardif.

Dans le cas publié par Achard et Saint-Girons une particularité mérite d'être signalée, c'est que l'urine

ne renfermait pas seulement des globules rouges, mais aussi de l'hémoglobine : c'était même seulement dans les dernières heures de la vie que l'hématurie était devenue pure. Or, ni le sérum ni le plasma n'étaient laqués; le sérum n'avait pas de pouvoir hémolytique à l'égard des globules du malade ni de ceux d'un sujet sain, et les globules du malade n'étaient nullement fragiles. On pouvait donc attribuer l'hémoglobinurie à une hémorragie intra-rénale, comme dans les expériences faites par MM. Achard et Feuillié dans l'étude de l'hémoglobinurie expérimentale.

Le malade a succombé avec une anémie profonde. La veille de la mort on trouvait :

Globules rouges.....	970.000
Hémoglobine	27 %
Globules blancs.....	8.800
Polynucléaires neutrophiles....	81 %
Grands et moyens monos.....	18
Formes de transition.....	1
Eosinophiles	2

Coagulation en six à huit minutes, caillot peu rétractile.

Les cystites représentent une localisation assez rare des septicémies éberthiennes. Ces infections sont le plus souvent légères, caractérisées par les symptômes suivants : épreintes vésicales, douleurs à la miction, envies fréquentes d'uriner; parfois, comme chez notre malade, la rétention d'urine et l'hématurie viennent compléter le tableau de la cystite typhoïdique. Dans

les cas plus graves l'inflammation va jusqu'à la supuration et l'on assiste à de la cystite suppurée dont le signe essentiel c'est la pyurie. Il est exceptionnel que les symptômes d'infection urinaire occupent le premier plan de la scène clinique, au point d'estamper des signes proprement typhiques de la maladie. Nous rapportons cependant une observation de ce genre publiée par notre maître, le professeur Lœper.

Ces infections sont produites par les bacilles typhoïgènes, qui au lieu de traverser les voies urinaires sans y produire des lésions comme dans les cas fréquents de bacillurie, altèrent plus ou moins gravement les voies d'excrétion. Ce ne sont seulement les bacilles typhoïgènes qui sont les auteurs de ces complications, la présence de colibacille y est fréquente et Vincent a même trouvé dans les cultures quelques rares colonies du staphylocoque blanc venues peut-être de l'urèthre. Les quelques cas de cystites et pyélocystites typhoïdiques publiés paraissent surtout comme accidents tardifs.

Dans l'observation rapportée par notre maître, le professeur Lœper, il s'agit d'une septicémie à para B qui s'est traduite par un minimum de signes typhoïdes, et dont la manifestation clinique essentielle consiste en une pyélocystite : celle-ci évolua en trois poussées successives rigoureusement identiques dans leur durée, dans leurs symptômes, dans la forme même de leur courbe thermique. Le bacille paratyphique B fut trouvé dans le sang et dans les urines à l'état pur. Ce cas présente en outre une formule

sanguine particulière : il s'accompagne non pas d'une leucopénie avec mononucléose, mais d'une leucocytose polynucléaire.

L'évolution de cette complication est en général assez bénigne et les symptômes cèdent rapidement au traitement; cependant la rétention aigüe et l'hématurie, lorsqu'elle devient abondante, constituent des signes de gravité.

Avant de terminer ce chapitre nous voulons dire quelques mots sur les hématuries au cours du traitement par l'utropine. Malgré son emploi prolongé, l'urotropine est en général bien tolérée. L'hématurie qui peut survenir au cours du traitement, n'a pas d'influence nuisible sur l'évolution de la fièvre typhoïde et elle cède d'ailleurs dès qu'on supprime l'urotropine.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Le diagnostic de l'hématurie étant cliniquement établi, voyons quels sont les caractères particuliers des lésions qu'on trouve à l'autopsie.

Les reins sont ordinairement très volumineux, congestionnés et montrent souvent des nombreuses hémorragies. Celles-ci siègent surtout sous la muqueuse du bassinet et des calices. La capsule se détache facilement, sans entraîner la substance corticale.

« En tout cas, le rein présente toujours des lésions histologiques, allant depuis la seule présence de nodules leucocytiques disséminés jusqu'à l'aspect de la néphrite diffuse à prédominance congestive, diapédétique ou dégénérative. On peut aussi trouver dans les reins des typhiques des infarctus dus à des thromboses ou à des embolies. » (Widal).

Dans le cas de cystite avec hématurie, dont nous nous occupons particulièrement dans notre travail, les lésions de la muqueuse de la vessie se caractérisent par l'hyperémie, l'œdème et l'infiltration; on voit des suffusions sanguines d'étendue variable soulever la muqueuse et se réunir parfois pour former une vaste surface hémorragique.

Sur les préparations microscopiques les infiltrations se localisent surtout dans la couche épithéliale et autour des vaisseaux dilatés; ces infiltrations sont constituées par des petits abcès dans l'épaisseur de la muqueuse, abcès qui occupent parfois la musculouse, et par des foyers hémorragiques.

Au niveau de ces foyers hémorragiques le sang est répandu dans l'épaisseur de la muqueuse et de la sous-muqueuse. Des foyers plus abondants s'étendent presque jusqu'à la surface interne de la vessie d'une part et d'autre part jusqu'à la musculouse. La muqueuse et la sous-muqueuse est parsemée, comme infiltrée d'hématies. Une infiltration analogue se voit dans certains faisceaux de fibres musculaires.

Les vaisseaux de la muqueuse et de la sous-muqueuse sont dilatés, gorgés de sang et en certains endroits complètement oblitérés. Autour des vaisseaux oblitérés on voit souvent des foyers d'infractus.

Au niveau de la couche épithéliale des modifications importantes se produisent ; on ne voit pas du tout d'épithélium stratifié comme à l'état normal. Les foyers hémorragiques ne sont recouverts que d'une mince couche de cellules épithéliales qui semblent être en voie de dégénérescence. Dans les parties moins altérées l'épithélium est étalé sur une seule couche au dessus de laquelle on aperçoit par endroits des polynucléaires.

TRAITEMENT

Symptôme d'une haute portée clinique, et presque toujours grave, l'hématurie exige le diagnostic précis pour pouvoir diriger le traitement dont la précocité est souvent la meilleure sauvegarde de l'existence du malade.

Il faut mettre le malade au repos, de la glace sur le ventre et on administre un lavement chaud d'un sérum gélatiné. Lorsque l'hématurie est plus abondante, la morphine est indiquée. Ce sont les médications des cas d'urgence.

Le traitement des hématuries et des hémorragies typhoïdiques en général comprend d'abord des moyens propres à remédier à la perte de sang. Pour maintenir la pression artérielle et maintenir le cœur on donne les tonicardiaques : ouabaïne, caféïne, spartéïne, l'adrénaline et l'on rétablit la masse sanguine par les injections du sérum artificiel.

Pour diminuer l'écoulement du sang on a recours aux vaso-constricteurs telle que l'ergotine, et aux coagulants tels que le chlorure de calcium et la gélatine prise par la bouche. On fait aussi des injections sous-cutanées de sérum gélatiné. La gélatine adminis-

trée per os paraît augmenter la viscosité sanguine. Mais de tous les éléments agissent le mieux le chlorure de calcium et le citrate de soude. Le chlorure de calcium se prescrit à la dose de 4 grs par jour en potion, 6 grs par lavement et 1 à 2 grs en injection intra-veineuse. L'action du citrate de soude est quasi paradoxale; *in vivo* il facilite la coagulation et l'inverse se produit *in vitro*. On l'injecte sous la peau en solution de 30 %, 10 à 20 cm. cub.

Quand on se trouve en présence d'une hématurie en rapport avec des lésions diffuses du rein, il faut s'adresser au tannin. C'est un topique du rein. Les hématuries des néphrites typhoïdiques imposent comme thérapeutique le repos au lit, de la diète hydrique et de la révulsion lombaire au moyen des ventouses.

Dans le cas de syndrome hémorragique grave, où la mort est imminente, il faut ajouter au sang des globules rouges qui lui manque et faire de la transfusion. D'après le professeur Achard, en présence d'une hémorragie massive, qui crée un danger immédiat, il convient d'injecter une grande quantité de sang, 300-400 cc. Ce sang est introduit dans les veines; mais si les veines sont affaissées et si le temps presse on peut injecter le sang dans le cœur. Ce n'est toutefois qu'un procédé exceptionnel.

La transfusion est très indiquée pour traiter les anémies hémorragiques qui ne sont pas immédiatement menaçantes et qu'on voit chez les typhiques qui ont subi des pertes de sang modérées, mais répétées.

Dans ce cas on fait des injections intraveineuses de petites quantités de sang. La transfusion agit non seulement contre les dangers de l'anémie qui succède aux déperditions sanguines, mais contre les troubles possibles de la coagulation.

En cas de cystite il faut antiseptiser et délayer l'urine pour la rendre moins irritante. Les lavages de la vessie sont pratiqués avec des solutions très faibles : eau boriquée, nitrate au millième, eau gomenolée.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Madame H..., âgée de 46 ans, entre dans le service de M. le professeur Lœper le 25 octobre 1933. Elle est envoyée par son médecin pour signes d'infection intestinale aiguë, violente : céphalée, vomissements, température à 40°. Il y a une semaine l'accès de fièvre est survenu brusquement, s'accompagnant d'une céphalée intense, de transpiration abondante et d'un frisson très prolongé. A cette époque la malade ne présentait aucun autre symptôme de maladie. Ne pouvant dormir la nuit à cause de la céphalée, la malade se sent actuellement très fatiguée.

A l'examen pulmonaire on ne note rien d'anormal, de même pour l'appareil cardio-vasculaire. Au point de vue digestif, la malade présente une légère douleur à la palpation dans la fosse iliaque droite. A l'inspection on remarque quelques taches rosées lenticulaires disparaissant à la pression. La malade est constipée.

L'examen neurologique révèle un signe de Babinski bilatéral, les réflexes tendineux semblent normaux.

Les pupilles réagissent bien à la lumière, pas de paralysie des muscles extrinsèques.

Le foie déborde les fausses côtes de deux travers de doigts. Rate augmentée de volume, palpable. Pouls à 95. T. A. 8 1/2-13 1/2. La température oscille entre 39° et 40°.

L'hémoculture est positive pour le bacille d'Eberth.

Le 8 novembre, le pouls s'accélère et passe rapidement de 112 à 140. En même temps le faciès pâlit et s'altère légèrement. La diarrhée devient abondante. La malade se plaint légèrement du ventre et la palpation de la fosse iliaque droite révèle une légère augmentation de la douleur qui existait antérieurement à ce niveau ainsi qu'une très légère défense musculaire d'interprétation difficile.

Le lendemain le pouls est à 150. Les douleurs locales s'atténuent et disparaissent. Les traits sont toujours un peu tirés. Le surlendemain le pouls revient à 120, le ventre est souple, indolent, tous les phénomènes suspects ont disparu.

Au cours de cet incident, on a noté la disparition transitoire de phénomènes vaso-moteurs, bouffées congestives de la face, qui avaient attiré l'attention chez cette malade dès le début de la maladie.

A peu près en même temps se constituait progressivement une escarre fessière qui s'étend peu à peu pendant 4 ou 5 jours, puis devient stationnaire.

La température largement oscillante entre 38 et 40, commence à s'abaisser lentement à partir du 19 novembre, tout en décrivant de grandes oscillations, la

diarrhée diminue, le faciès a un bon aspect et la malade semble s'améliorer, mais le 1^{er} décembre apparaissent deux symptômes nouveaux :

Une incontinence des matières, difficile à interpréter chez cette malade encore prostrée et encore quelque peu sujette à de la diarrhée.

Surtout une rétention d'urine nécessitant des sondages quotidiens.

Déjà depuis deux jours les urines contenaient un peu de sang. Les sondages ramenant une urine nettement sanglante indiquent la persistance de l'hématurie.

La courbe thermique continue à s'abaisser et tend à revenir à la normale, semblant indiquer l'approche de la guérison.

Mais le pronostic reste réservé parce que la malade est toujours assez fatiguée, qu'elle maigrit rapidement, que le ventre est très ballonné. En outre l'apparition de l'escarre, de la rétention d'urine et de l'hématurie sont inquiétants et justifient une ponction lombaire qui est pratiquée.

Brusquement, le 2 décembre, la prostration s'accroît, la respiration devient rapide et superficielle, le visage pâlit et se tire, la T. A. s'abaisse à 7-3, le pouls passe à 160, sujet à quelques irrégularités, le premier bruit cardiaque s'assourdit. On pratique une thérapeutique tonicardiaque et sympathicotonique (ouabaine et adrénaline).

Le 4 décembre, la tension artérielle s'est relevée à 11-8, mais le pouls reste rapide et est devenu mou,

dépressible, presque imperceptible, les bruits du cœur prennent un rythme fœtal et le soir la tension artérielle s'abaisse de nouveau à 9-5.

La rétention d'urine est toujours complète. On pratique des lavages de vessie et l'urine retirée est toujours sanglante. Le laboratoire n'y a pas décelé de cylindres, pas de microbes, ni à l'examen direct, ni à la culture, mais seulement quelques leucocytes.

La malade meurt après avoir présenté des signes de perforation intestinale.

OBSERVATION II

(H. Vincent)

Cystite hémorragique due au bacille d'Eberth

Jeune homme de 21 ans, est entré dans le service au Val-de-Grâce pour une fièvre typhoïde de moyenne intensité, avec température oscillant entre 38°5 et 40 degrés, catarrhe intestinal, taches rosées, etc. Séro-réaction positive. L'urine renferme, pendant quelques jours, une faible quantité d'albumine (0 gr. 25 à 0 gr. 50). Au déclin de la maladie, alors que la courbe thermique était descendue à peu près à la normale (37°3 le soir), et que l'albumine avait disparue, on voit survenir, sans cause apparente, de la pesanteur du bas-ventre, des envies fréquentes d'uriner, du ténesme vésical. Pas de fièvre. L'urine émise

était acide, un peu trouble, de couleur hémorragique, et les dernières gouttes renfermaient un dépôt blanchâtre mélangé de sang. Pas de douleurs lombaire, pas de signes de néphrite, pas d'œdèmes.

Sous l'influence du traitement, la cystite guérit au bout de cinq jours.

OBSERVATION III

(Lœper et A. Lemaire)

Forme pyélo-cystique de la fièvre typhoïde

M. Fre... (Albert), âgé de 25 ans, qui le 1^{er} décembre fut pris brusquement, au cours de son travail, d'une douleur abdominale violente; d'abord transversale et sus-ombilicale, puis bientôt lombaire droite, cette douleur simule, dit le malade, le tour de rein. Mais son irradiation descendante, la survenue de mictions douloureuses et la discrète hématurie qui les termine ne laisse aucun doute sur l'existence d'une infection urinaire : de fait le médecin conseille des tisanes diurétiques et de l'urotropine. La température est à 40° et persiste à ce degré les jours suivants, si bien qu'un autre médecin porte le diagnostic de fièvre typhoïde et envoie le malade à l'hôpital.

Le 5 décembre, à son entrée, F... est considéré comme un typhique : il est légèrement obnubilé, sa langue est saburrale et étalée, sa fosse iliaque droite

douloureuse, sa rate percutable. Il n'a ni diarrhée, ni constipation. La température est à 39, le pouls ne dépasse pas 100. Les urines peu abondantes et non albumineuses ne sont ni troubles, ni sanglantes. Une hémoculture est pratiquée le 6, elle est positive au para B, mais cette paratyphoïde paraît bénigne, car très rapidement la fièvre tombe et les urines augmentent sans qu'aucune tache rosée soit apparue. Pourtant le 13, la température remonte brusquement à 40 en même temps que réapparaissent les douleurs lombaires et que diminuent les urines. La poussée fébrile dure trois jours pleins; et par la suite deux épisodes identiques sont encore survenus le 20 et le 25 décembre.

Chaque fois le culot de centrifugation des urines recueillies aseptiquement se montre formé de polynucléaires et de nombreux bacilles mobiles Gram négatif. Ces derniers furent identifiés le 17 décembre: ils avaient tous les caractères cultureux du para B. Un examen sanguin fait à la date du 23 décembre donna les résultats suivants, qui sont d'une infection et non d'une typhoïde :

Hématies	3.420
Hémoglobine	80 %
Globules blancs.....	12.500
Polynucléaires neutrophiles,....	74 %
Polynucléaires éosinophiles.....	2
Lymphocytes	7
Moyens mononucléaires.....	9
Grands mononucléaires.....	8

Un traitement à l'iodaseptine puis à la septicémine fut dès lors institué régulièrement. La guérison s'ensuit et le malade quitte l'hôpital le 16 janvier 1931.

OBSERVATION IV (résumé)

(Gouget)

Infection typhoïdique à début par néphrite hémorragique

Le soldat L... Camille, 25 ans, entre le 8 octobre 1915 à l'hôpital n° 19, à Toul, avec le diagnostic « hématurie rénale ». Néphrite aigüe avant la maladie actuelle. Présentait depuis quatre jours de l'hématurie, avec une légère fièvre.

A l'entrée la température vespérale 38°3. Se plaint d'une sensation de courbature générale et de fièvre.

Le malade a perdu l'appétit. La langue est blanche.

Le lendemain, l'examen de l'urine la montre louche. Assez forte proportion d'albumine, manifestement supérieure à celle qui résulterait de la seule présence du sang. Température 37°5.

Aucune manifestation abdominale, pas de diarrhée. La matité splénique paraît augmentée, le foie semble déborder légèrement les fausses côtes. La température s'élève à 39°2 le soir.

Le sang donne une culture de bacille paratyphique B.

L'urine contient toujours du sang : nombreuses hématies, avec un certain nombre de leucocytes, mais pas de cylindres. Jusqu'au 15 octobre, la fièvre se maintient à 38° le matin, 39° le soir. Urines toujours sanglantes. Toujours pas de phénomènes abdominaux et pas de taches rosées.

A partir du 15 octobre, la température s'abaisse et oscille entre 36°5 et 37°6. L'urine rosée jusqu'au 20, puis teinte bouillon sale. A partir du 28, aucune fièvre; mais, le 6 novembre, les urines contiennent encore une faible quantité d'albumine.

OBSERVATION V

(Bezançon et Philibert)

Néphrite typhoïdique, sans lésions intestinales.

Homme de 30 ans, est pris au commencement de juillet 1888 de diarrhée, de douleurs dans le ventre et d'hématurie; cinq à six jours après, il présente des symptômes typhoïdes et du délire. La fièvre s'élève à 39°-40° et il survient des selles sanglantes, des épistaxis et des vomissements.

Le 13 juillet il entre à l'hôpital.

La température est de 36°; pas de splénomégalie, l'urine contient beaucoup d'albumine, de nombreux cylindres et du sang.

Pas d'œdème pendant les trois jours qui suivent;

état stationnaire, malade très déprimé; selles sanglantes; la température reste à 36°. Urines rares.

Le 16 juillet : température 39°.

Le 17 juillet : température 38°.

Le 18 juillet : température 37°.

Le sang réapparaît dans les selles et les vomissements; ni éruption ni symptômes pulmonaires.

Mort le 21 juillet.

OBSERVATION VI

(A. Robin, N. Fiessinger et M.-P. Weil)

Le syndrome hémorragique tardif au cours de la fièvre typhoïde.

All. (Fr.), âgé de vingt-cinq ans, employé au chemin de fer de l'Etat, entre à l'hôpital le 6 novembre 1910, présentant au complet la symptomatologie d'une fièvre typhoïde à la période d'état.

Ses antécédents héréditaires et familiaux ne fournissent aucun renseignement précis. Personne dans la famille ne présente de purpura ni de syndrome hémorragique.

Il s'est bien porté jusqu'à son service militaire. On ne relève dans son jeune âge aucune hémorragie, pas de syphilis et aucune maladie infectieuse. Notre malade n'est pas un alcoolique, boit à peine 1 litre de cidre par jour, sans apéritif, ni alcool après le repas.

Durant son service militaire, c'est-à-dire il y a 4 ans, All. (Fr.) est atteint d'une méningite cérébro-spinale. Il reste malade deux mois à Nantes, et guérit entièrement de cette méningite, sans présenter d'autre séquelle qu'une céphalée, qui persiste quelques semaines après la guérison de la méningite.

Tel est tout le passé pathologique de notre malade quand débute sa fièvre typhoïde.

Celle-ci se montre d'une manière insidieuse les derniers jours d'octobre, mais c'est surtout du 1^{er} novembre que date la céphalée. Celle-ci s'accompagne d'anorexie avec sensation de fatigue, de courbature, et bientôt d'une diarrhée jaune ocre, qui devient abondante vers le 5 à 6 novembre.

Le 6 novembre 1910, le malade entre à l'hôpital. Il est dans un léger état de torpeur, mais il répond avec facilité aux questions, ne délire pas et ne présente pas de carphologie. La symptomatologie est surtout à prédominance digestive : langue saburrale, à bords et pointe rouge, gargouillement dans la fosse iliaque droite, diarrhée jaune ocre abondante.

On retrouve sur la peau de l'abdomen et du thorax une abondante éruption de taches rosées lenticulaires, s'effaçant à la pression. Cependant, quelques-unes, par places, paraissent posséder un petit centre ecchymotique. Ces taches rosées s'effacent dans les jours qui suivent et ne persistent plus le 12 ou le 13 novembre.

Le ventre n'est pas météorisé.

Le foie n'est pas perceptible, le malade n'est pas subictérique.

La rate offre une matité de trois travers de doigts sur la ligne auxiliaire. Les urines sont claires, atteignent comme quantité un litre, et contiennent de l'albumine en très petite quantité.

Le pouls est à 96, dissocié avec la température, qui atteint 40 degrés, mais il est bien frappé.

Les bruits du cœur sont normaux, sans aucune modification du rythme ni du timbre. Rien à signaler à l'examen pulmonaire.

Le séro-diagnostic est positif à 1/50 sur bacille d'Eberth.

Jusqu'au 11 novembre, cette fièvre typhoïde évolue normalement; les bains froids et le traitement tonique (quinine à faible dose et quinquina) sont institués comme thérapeutique. La température descend aux environs de 38° et la quantité des urines augmente sensiblement. Il s'agit, en somme, d'une fièvre typhoïde à forme digestive et à évolution bénigne.

Du 11 au 14 novembre, une défervescence thermique se montre, les urines augmentent en quantité et l'albuminurie disparaît complètement. On considère le malade comme en pleine voie de guérison.

Le 14 novembre, nous entrons dans la deuxième phase de la maladie; en quelques jours, le tableau morbide se trouve entièrement transformé. Notre malade présente tout d'abord des hémorragies gingivales des incisives supérieures et une épistaxis de la narine droite. Le lendemain, les hémorragies sont telles que

l'on doit recourir à un tamponnement double des fosses nasales. Les stomatorragies sont devenues très abondantes, les lèvres et les dents sont couverts de caillots noirâtres qui rappellent l'aspect du scorbut, l'haleine est fétide. Sur la pointe de la langue, se sont développées deux taches purpuriques violacées; à ce niveau, la muqueuse est légèrement soulevée et on craint un instant l'apparition d'ulcérations gangréneuses de la langue; en réalité, il s'agit de taches purpuriques de la langue.

La peau de l'abdomen, du thorax, des cuisses est recouverte d'une éruption discrète, mais incontestable, de taches purpuriques violacées ne s'effaçant pas à la pression du doigt. On compte vingt-quatre éléments, sans comprendre les plus petits, qui sont nombreux et punctiformes.

Le 16 et 17 novembre, l'état général est de plus en plus compromis. Les hémorragies ont pris une intensité surprenante. Les épistaxis persistent malgré les tamponnements profonds avec l'eau oxygénée ou l'antipyrine. Les deux narines saignent sans arrêt. Les lèvres sont sèches, la bouche est remplie de caillots noirâtres, mêlés à la salive; aux taches purpuriques exulcérées de la langue, s'ajoutent des taches purpuriques des lèvres. On fait des lavages continus de la cavité buccale avec une solution d'eau oxygénée, avec du sérum de cheval, enfin avec du sérum gélatiné. Le purpura s'est étendu par adjonction de nouveaux éléments plus volumineux que ceux de la première éruption.

Les urines sont hématuriques, de couleur noirâtre, contiennent de nombreux globules rouges sans trace de cylindres granuleux.

Une abondante hématurie se produit le 17, vers midi.

En même temps que se développaient ces hémorragies, le pouls s'accélérait (110 à 120), la tension artérielle tombait de 13 le 13 novembre, à 9 le 17 novembre, la température atteignait de nouveau 39°. Enfin, si le foie ne se signalait par aucune modification spéciale, la rate augmentait de volume et présentait une matité de 13 centimètres sur la ligne axillaire et de 7 centimètres dans son axe transversal.

L'état général est très modifié, le malade est abattu, mais conserve toute sa connaissance.

Devant un syndrome hémorragique aussi foudroyant, on fait pratiquer des injections quotidiennes de sérum gélatiné, le malade prend par la bouche du chlorure de calcium et de l'ergotine.

On fait tous les deux jours une injection de 15 cm³ de fer métallique (16, 18, 20 novembre).

Le 18 et 19 novembre, les hémorragies persistent, mais moins abondantes. Le purpura ne se reproduit plus. Les hémorragies buccales et nasales diminuent. Mais le malade présente toujours une hématurie très marquée; les urines sont véritablement noires (1.250 gr.), et le dépôt de globules au fond du bocal atteint 150 cm³. Les selles obtenues par des lavements, le malade étant constipé depuis le début des hémorra-

gies, contiennent du sang noirâtre, et la réaction d'Adler à la benzidine est franchement positive.

Le malade est très anémié, les muqueuses se décolorent.

Le poulx, petit et rapide, bat à 120, et les bruits du cœur sont mal frappés; la tension artérielle oscille entre 8 et 9.

La rate est toujours augmentée de volume (17 centimètres sur 10).

Le 20 novembre un nouvel incident se produit. Une abondante éruption d'herpès est apparue au niveau des lèvres et de la joue.

La température atteint le matin 39°5. Le poulx est à 112.

On découvre au niveau de la base du poumon droit, jusqu'alors indemne, un foyer de souffle presque tubaire avec quelques râles sous-crépitaux fins.

Le malade ne se plaint pas de point de côté, n'a pas eu de frisson, tousse un peu, rejette une expectoration gommeuse où l'on décèle en grande abondance du pneumocoque encapsulé.

L'apparition de ce foyer congestif exerce une action radicale sur les hémorragies. Les hématuries cessent en 24 heures, les hémorragies intestinales et les hémorragies muqueuses ne se reproduisent plus.

Le foyer congestif de la base droite persiste trois jours et disparaît en même temps que la température retombait à la normale.

La matité splénique a presque entièrement disparue le 22.

Le purpura s'est effacé. Les hémorragies ont cessé. Le malade entre en convalescence le 23, en faisant une abondante crise urinaire, d'urines claires et hyperchlorurées.

OBSERVATION VIII

(Ch. Achard et F. Saint-Girons)

Syndrôme hémorragique mortel au déclin d'une fièvre typhoïde. Hémoglobinurie par hématurie.

V. C. (Marius), âgé de 17 ans, entre le 3 septembre 1911 à l'hôpital Necker, Salle Vernois, N° 26.

Depuis deux mois environ, il souffrait de troubles intestinaux, caractérisés surtout par de la diarrhée, lorsque le 25 août, il dut s'aliter, éprouvant de la fatigue, de la perte de l'appétit, de l'insomnie. Il n'a pas eu de l'épistaxis, ni de la céphalée vive, ni de vomissements. Il y a trois jours, ayant voulu se lever, il ressentit des vertiges et dut se recoucher.

Actuellement, il se plaint d'une fatigue générale, il n'a que peu de stupeur. L'abdomen est souple, sans météorisme ; on perçoit quelques gargouillements dans la fosse ilaque ; la rate donne une matité un peu augmentée. On constate une éruption de taches rosées lenticulaires, très abondante sur la partie supérieure de l'abdomen et à la base du thorax. Le malade a une diarrhée jaune, peu abondante.

La langue est sèche et un peu saburrale.

Le malade tousse depuis le début de la maladie, mais ne crache pas; il n'y a pas de râles à l'auscultation.

Rien au cœur. Pouls dicrote très nettement.

Urines : 1.500 cm³. Albumine très légère.

Température, 39°4 le soir; 37°4 le matin.

Les jours suivants, la diarrhée augmente, les taches rosées pâlissent et s'effacent. La température reste modérée. Le malade boit bien le lait. Les urines dépassent 1 litre et demi. La température continue à s'élever au-dessus de 39° le soir, mais descend à 37 le matin. Le malade prend quelques bains à 28°.

Le 10 sept., la diarrhée a diminué, et il y a même une selle moulée.

Le 13 septembre, l'état général se maintient bon.

Les selles sont solides. On a cessé les bains depuis le 10, la température restant au-dessous de 39°.

Il se produit le soir une épistaxis très abondante qui continue pendant la nuit.

Le 14 sept., l'épistaxis recommence le soir, mais moins abondante; on fait des lavages du nez à l'eau oxygénée.

Le 15 septembre, l'épistaxis ne se renouvelle pas, mais à midi le malade a une selle presque entièrement sanglante, avec du sang rouge vermeil. On remarque que les gencives saignent et que les lèvres sont recouvertes de sang. On donne du chlorure de calcium (3 gr. par jour).

Le 16 sept., le malade a eu dans la nuit une nouvelle selle sanglante. Outre les hémorragies gingi-

vales on remarque des ecchymoses sur le bord des lèvres. De plus, les urines (2.300 cm³), sont franchement saignantes, de couleur rouge foncé. Dans la journée survient une nouvelle épistaxis. La température oscille entre 37°6 et 36°8.

Le 17 sept., l'urine (3 litres) est toujours d'un rouge foncé. L'orifice buccal est entouré d'un cercle ecchymotique noirâtre. On remarque quelques petites ecchymoses cutanées à l'épaule gauche, aux avant-bras et sur le front, autour de pustulettes acnéiques grattées. Il y a, de plus, une petite ecchymose sous-conjonctivale à la partie inférieure et interne du globe de l'œil droit. Température entre 36°6 et 36°. Le malade est très affaibli. Le 18 septembre le malade a une selle sanglante. Les urines du matin sont toujours d'un rouge foncé. Celles de l'après-midi sont rouge groseille. Le malade est très pâle. La température est de 35°2.

Mort à 7 heures du soir.

A l'autopsie : le rein droit montre de nombreuses hémorragies. Elles siègent surtout sous la muqueuse du bassinet et des calices.

OBSERVATION VIII

(J. Belkowski)

*L'hématurie au cours de la fièvre typhoïde traitée
par l'urotropine.*

(Communication faite à la Société de Médecine
de Varsovie, le 4 mars 1913)

K. J., 23 ans, entre à l'hôpital le 21 octobre 1912. Le début de la maladie remonte à 8 jours environ. On pose le diagnostic de fièvre typhoïde (agglutination franchement positive 1 : 100, diazo-réaction positive). Température au-dessus de 40°, pouls à 90, respiration 20.

Les urines acides, d'une densité de 1.020, renferment des traces d'albumine et quelques rares cylindres hyalins (plusieurs dans la préparation). On prescrit de l'urotropine à la dose de 0,6 gr., 3 fois par jour.

Au bout de 6 jours sont apparues des douleurs et des sensations de chaud pendant la miction. Les urines colorées en rouge par le sang, acides, d'une densité de 1.012, renferment 0,05 % d'albumine.

Le sédiment examiné au microscope semble constitué presque uniquement de globules rouges, on trouve également des cylindres hyalins en petit nombre, mais pas de cylindres hématiques. On cesse l'urotropine. Bientôt les signes d'hématurie s'atté-

nuèrent, le sang n'apparaissait plus qu'à la fin de la miction. Au bout de trois jours on ne trouvait plus que très peu de globules rouges dans les sédiments; il n'y a plus que 0,003 % d'albumine, quelques cylindres hyalins et granuleux. Les jours suivants, l'état du malade s'est aggravé; la température est au-dessus de 40°; subdélire, incontinence d'urine; le malade meurt le 4 décembre.

CONCLUSIONS

1) L'étude précédente nous montre que les hématuries peuvent survenir à n'importe quel moment de la fièvre typhoïde.

2) L'hématurie devient un symptôme constant de la néphrite typhoïdique du début, ou elle s'associe à l'albuminurie et aux douleurs lombaires, en réalisant le néphro-typhus.

3) Les néphrites de la période d'état peuvent s'accompagner aussi d'une hématurie, cette forme est cependant d'un pronostic plus favorable.

4) Le syndrome hémorragique tardif de la fièvre typhoïde dans lequel l'hématurie n'est qu'un épiphénomène, peut prendre parfois une allure d'extrême gravité.

5) La cystite, complication rare, est en général assez bénigne, cependant elle peut dans certains cas dominer le tableau clinique de la fièvre typhoïde.

6) Le traitement par l'urotropine peut provoquer parfois l'apparition d'une hématurie, qui n'a pas l'influence nuisible sur l'évolution de la fièvre typhoïde. Elle cède d'ailleurs dès qu'on supprime l'urotropine.

Vu : le Doyen de la Faculté,
G. ROUSSY.

Vu : le Président de thèse,
M. LOEPER.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- Ch. ACHARD. — Hémorragies typhoïdiques. (*Journal des Praticiens*, 1^{er} mars 1930).
- Ch. ACHARD et F. SAINT-GIRONS. — Syndrôme hémorragique mortel au déclin d'une fièvre typhoïde. Hémoglobinurie par hématurie. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 16 févr. 1912).
- Ch. ACHARD et E. FEUILLÉE. — Contribution à l'étude de l'hémoglobinurie expérimentale. (*Arch. de méd. expér.*, sept. 1911).
- BAGOT. — Fièvre typhoïde hématurique. (*Soc. Méd. des Hôpitaux*, 10 févr. 1899).
- J. BELKOWSKI. — Hématurie au cours de la fièvre typhoïde traitée par l'urotropine. (*Rev. de Méd. de Paris*, 1913, XXXIII).
- F. BEZANÇON et A. PHILIBERT. — Formes extra-intestinales de l'infection éberthienne. (*Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1904, p. 74-99).
- A. COYON et LEMIERRE. — Deux cas de pyélocystites à bacille paratyphique. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 21 juillet 1916).
- G. ETIENNE. — Pyélocystite éberthienne essentielle hypothermique. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1^{er} déc. 1916).

- GOUGET. — Infection typhoïdique à début par néphrite hémorragique. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 9 déc. 1910).
- Un cas de néphro-paratyphus. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 9 nov. 1917).
- LESIEUR. — Un nouveau cas de néphro-typhus, fièvre typhoïde à début brusque hématurique. (*Société Méd. des Hôp. de Paris*, 27 janvier 1911).
- M. LOEPER et A. LEMAIRE. — Forme pyélocystique de la fièvre typhoïde. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 30 janvier 1931).
- V. MIKULOWSKI. — Sur quelques rares complications de la fièvre typhoïde. (*Rev. Franç. de péd.*, déc. 1926. *Polska gaz. lek.*, 10 avril 1927).
- PISSAVY et GAUCHERY. — Fièvre typhoïde à début brusque par néphrite hémorragique. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 3 déc. 1910).
- A. ROBIN. — La fièvre typhoïde, essais d'urologie clinique. (Thèse de Paris, 1877).
- A. ROBIN, N. FIESSINGER et M.-P. WEIL. — Le syndrome hémorragique tardif au cours de la fièvre typhoïde. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 9 déc. 1910).
- H. VINCENT. — Deux cas de cystite hémorragique due au bacille d'Eberth. (*Soc. de Biolog.*, 9 mars 1901).
- Sur la présence du bacille d'Eberth dans les urines des typhoïdiques, pendant et après leur maladie. (*Soc. de Biologie*, 14 mars 1903).
- P.-E. WEIL et R. LEVY. — Sur le mécanisme physiopathologique des hémorragies intestinales typhoïdiques. (*Presse Médicale*, N° 18, 1927).

